Chronischer Alkoholismus

bei einem elfjährigen Knaben mit tötlichem Ausgang.

Ein Beitrag zur Casuistik der Todesfälle ohne anatomisch nachweisbare Todesursache.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Anton Meier.

München, 1898.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Chronischer Alkoholismus

bei einem elfjährigen Knaben mit tötlichem Ausgang.

Ein Beitrag zur Casuistik der Todesfälle ohne anatomisch nachweisbare Todesursache.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Anton Meier.

München, 1898.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Seinem Onkel Herrn

Oberamtsrichter W. Zillenbihler

in

Dankbarkeit gewidmet.

Am 26. März dieses Jahres, vormittags 10 Uhr, wurde in Dr. v. Hauners Kinderspital die Leiche eines elfjährigen Knaben, Albert Stadler, gebracht — der Knabe war auf den Transport dorthin gestorben. Nichts über eine vorausgegangene Krankheit, nichts über Zeit und Art ihres Beginnes, über ihren Verlauf, nichts über die Erscheinungen, unter denen der Tod eingetreten war, war bekannt.

Die Leiche wurde dem pathologischen Institut zur Sektion überwiesen, die am darauffolgenden Tage, ungefähr 24 h post mortem, unter der persönlichen Leitung des Herrn Obermedizinalrates Professor Dr. Bollinger ausgeführt wurde. Doch die Sektion ergab, wie aus dem weiter unten mitgeteilten Sektionsprotokoll ersichtlich ist, ausser einigen Nebenbefunden nichts von Organveränderungen, die eine Feststellung der Todesursache gestattet hätten. Und diese Schwierigkeit, die Todesursache zu bestimmen, erhöhte noch der Umstand, dass der exitus letalis ganz plötzlich während der Fahrt nach dem Spital erfolgt war, ohne dass man bei der Sektion eine greifbare Ursache dafür entdecken konnte. Höchstens Vermutungen liessen sich daran knüpfen und am nächsten gelegen wäre wohl die gewesen, dass der Knabe an Epilepsie litt; bei solchen Kranken wurden ja wiederholt plötzliche

Todesfälle (während des epileptischen Anfalles) mit negativem Sektionsresultat beobachtet.

Es ist nun ohne weiteres verständlich, dass in Fällen wie der vorliegende einzig von einer genauen Anamnese, von der Kenntnis der Prodrome und Symptome einer allenfalls vorausgegangenen Krankheit der erwünschte Aufschluss zu erhoffen ist. Es wurde mir daher dieser Fall, der sicherlich grösseres Interesse verdient, als man auf den ersten Blick vermuten würde, von Herrn Prof. Dr. Bollinger zur Bearbeitung übergeben, und die Aufgabe, die mir damit gestellt ist, möchte ich kurz dahin präcisieren: „An der Hand des Sektionsberichtes sowie einer eingehenden Anamnese soll Ursache und Art des Todes bei Albert Stadler festgestellt werden".

Ein Umstand ist es nun vor allem, der die Lösung dieser Aufgabe erschweren kann, nämlich das Fehlen einer sachkundigen Schilderung des Krankheitsverlaufes, vorausgesetzt natürlich, dass überhaupt wesentliche Veränderungen im Befinden des Knaben dem Tode vorangingen. Und gerade darin unterscheidet sich diese Arbeit von einer grossen Anzahl ähnlicher Arbeiten, denen sämtlichen das Resultat objektiver, ärztlicher Untersuchung zu Grunde liegt. Hier fanden aber, der Natur des Sache entsprechend, meist Angaben Verwertung, die von Laien herstammen und in deren Glaubwürdigkeit, vielleicht mit Recht, von manchen Bedenken gesetzt werden können. Das ist entschieden ein Nachteil, der sich mir bei Bearbeitung dieses Falles da und dort fühlbar machte. Doch ich suchte diesem Nachteile in der Weise zu begegnen, dass ich nicht

nur von der Mutter über Vorleben und Krankheit (eine solche ging thatsächlich dem Tode Stadlers voraus) des Knaben erzählen liess, sondern bei mehreren anderen Personen, die den Jungen zu beobachten Gelegenheit hatten, und zwar ganz unabhängig von einander, anamnestische Daten einzog. Und in dem Uebereinstimmen dieser Angaben sowie darin, dass sie sich doch zu einem ziemlich charakteristischen Krankheitsbilde ergänzen, das sich auch ohne Zwang mit dem Sektionsergebnis in Einklang bringen lässt, glaube ich eine gewisse Garantie für die Korrektheit der gemachten Anamnese erblicken zu dürfen.

Zunächst erkundigte ich mich über Albert Stadler, und zwar gleich an dem Tage nach der Beerdigung, bei seiner Mutter, bei der ich behufs Vervollständigung der Anamnese sowie zur Kontrolle der zuerst gemachten Angaben vier Tage später zum zweiten Mal Rücksprache erhob; ferners bei Hausbewohnern, die mit der Familie Stadler sehr viel verkehrten, sodann bei dem Arzte, der Denatus während seiner Krankheit zweimal besuchte, endlich bei dem Lehrer, bei dem er seit $1^1/_2$ Jahren Schulunterricht hatte.

Das Material, das mir zur Verfügung steht, ist, wie zu sehen, hinsichtlich seines Wertes und seiner Beweiskraft ein zweifaches; rein objektiv ist das Sektionsprotokoll, die Angabe des behandelnden Arztes und eventuell des Lehrers, mehr subjektiv beeinflusst, aber doch, was ich wenigstens nach dem gewonnenen Eindruck behaupten darf, bona fide gemacht, sind die Mitteilungen der Mutter und Hausbewohner.

Hier folgt zunächst der Sektionsbericht[1]) vom 27. III. 98.

„Mässig entwickelte männliche Leiche, Körperlänge 1,37 m,[2]) Körpergewicht 26 kg.[3]) Totenstarre teilweise erhalten, Totenflecke am Rücken und an den Extremitäten. Am R Knie befindet sich eine strahlige lineare Narbe, offenbar von einer Operation herrührend; die R Unterextremität ist im Kniegelenk ankylotisch in einem Winkel von 140 Grad flektiert, auch ist sie um ca. 5 cm kürzer als die L.

Bei Entfernung der Bauchdecken überragt die Leber den Processus ensiformis um einen Querfinger.

Der Magen ist nicht frei vorliegend, das kleine Becken ist ganz ausgefüllt von dem mit Kot prall gefüllten Rectum. Die Blase ist mässig gefüllt, in ihr findet sich kein abnormer Inhalt. Der Wurmfortsatz ist sehr lang, dabei frei beweglich. Zwerchfellstand R unterer Rand der 4. Rippe, L in der Höhe des 5. Interkostalraumes.

Bei Eröffnung des Thorax liegt der Herzbeutel in der Ausdehnung von drei Querfingern vor. Die Lungenränder stossen in der Medianlinie zusammen. Die L Lunge ist namentlich im unteren Teil mit der Pleura costalis fest verwachsen, im Pleurasack befindet sich kein abnormer Inhalt. Die R Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung durch fibröse Spangen mit der Pleura costalis verwachsen, auch hier ist der Pleurasack ohne abnormen Inhalt.

Respirationsorgane: Die L Lunge ist manns-

---

[1]) Sections-Journal des path. Instituts Nr. 287. 1898.

[2]) Mittlere Körperlänge in diesem Alter 1,33 m.

[3]) Mittleres Körpergewicht in d. Alter = 27,5 kg.

handgross, die Pleura schmutzig rosa, sammetartig getrübt. Höhe 14 cm, Breite 10 cm, Dicke 4,7 cm. Der Oberlappen schneidet sich knisternd, der Blut- und Saftgehalt ist vermindert, der Luftgehalt ist beträchtlich vermehrt. Der Unterlappen schneidet sich ebenfalls knisternd, Saftgehalt erhalten. Im obern Teil des Unterlappens befindet sich ein braunroter Herd, der vermehrten Luftgehalt zeigt. In den Bronchien ist schleimiger Inhalt, die Arterien sind leer.

Die R Lunge ist mit fibrösen Auflagerungen bebedeckt, im Oberlappen ist derbes Infiltrat fühlbar, beim Durchschneiden zeigt sich der Blutgehalt etwas vermindert, der Luftgehalt vermehrt. HU befindet sich ein dunkelbraunroter Herd, der beim Durchschneiden vermehrten Blut- und Saftgehalt aufweist. In den Bronchien geringer schleimiger Inhalt; die Schleimhaut selbst ist blass, die Blutgefässe sind leer. Im Oberlappen zeigen sich auf dem Durchschnitt einige rötlichblaue, infiltrierte Herde von der Ausdehnung einer Haselnuss, offenbar tuberkulöser Natur. Am Hilus finden sich geschwellte, schiefrig verfärbte Bronchialdrüsen, im Centum verkäst.

Gewicht der L Lunge 190 g.
„ „ R „ 250 g.

Cirkulationsorgane: Bei Eröffnung des Herzbeutels findet sich in diesem ein Theelöffel voll hellgelber, seröser, schwach getrübter Flüssigkeit. Beim Einschneiden in das Herz entleert sich aus dem R Vorhof wenig flüssiges und geronnenes Blut, ebenso aus dem L Vorhof. Das Herz selbst ist von entsprechender Grösse mit mässigem epicardialem Fett. Aorten- und Pulmonalklappen sind schlussfähig, das

Ostium atrioventriculare für einen Finger durchgängig. Tricuspidalklappen, ebenso Semilunarklappen der Arteria pulmonalis sind durchscheinend zart und beweglich.

Das Endocard des R Ventrikels ist durchscheinend, in dem R Ventrikel befinden sich lockere Fibringerinnsel, ebensolche im L Ventrikel. Die Bicuspidalklappen sind zart, die Sehnenfäden erscheinen etwas verkürzt, die Aortenklappen sind zart und beweglich.

Die Maße des Herzens sind:

L Ventr.-Höhe 6,6	R Ventr.-Höhe 7,0
„ Ventr.-Dicke 1,0	„ Ventr.-Dicke 0,4
Aortenumfang 4,7	Pulmonalumfang 4,8

Gewicht des Herzens 140 g.

Verdauungsorgane:

a) Magen: Im Magen befindet sich $^1/_2$ l bräunlich grauen, flüssigen Inhalts, die Schleimhaut ist mässig geschwellt, etwas hyperämisch: in der Gegend des Pylorus zahlreiche, geschwellte Lymphfollikel.

b) Darm: Im unteren Dünndarm findet sich schleimiger, gallig gefärbter Inhalt, die Schleimhaut ist wie die des Magens leicht gerötet, die Payer'schen Plâques sind geschwellt, daher deutlich sich hervorhebend. Im Dickdarm galliger, breiiger Koth, die Schleimhaut selbst ist hyperämisch gerötet. Der Wurmfortsatz ist auffallend lang, 15 cm, nach H geschlagen, vollkommen frei beweglich.

c) Leber: Die Leber ist von gehöriger Grösse und Konsistenz, die Kapsel durchsichtig. Auf der Vorderfläche des R Lappens finden sich in der Ausdehnung einer Handfläche fibröse Auflagerungen. Die Oberfläche ist glatt, das Gewebe schneidet sich weich,

das Parenchym ist von blass graubrauner Farbe, die acinöse Zeichnung ist deutlich, der Blutgehalt vermindert. In der Gallenblase einige Esslöffel dünnflüssiger, braungrüngelber Galle. Am stumpfen OH Rand des R Lappens findet sich ein walnussgrosses Paket verkäster Lymphdrüsen, die auf dem Durchschnitt das Aussehen einer rohen Kartoffel bieten.

Die Maße der Leber sind:

Frontaldurchmesser 20 cm
Höhe des R Lappens 15,3 cm
Dicke „ R „ 5,0 „
Höhe des L Lappens 11,5 „
Dicke „ L „ 3,2 „
Gewicht der Leber 700 g.

Exkretionsorgane: Das Gewicht beider Nieren beträgt 140 g; die Kapsel der L Niere ist durchsichtig, leicht abziehbar, die Oberfläche der Niere selbst ist glatt, die Venensterne sind deutlich sichtbar, von blassgrau rötlicher Farbe. Die Konsistenz der Niere ist etwas vermehrt, Rinde und Mark sind deutlich geschieden, erstere blasser als die Marksubstanz.

Die Maße der L Niere sind:

Länge 8,6 cm
Breite 4,5 cm
Dicke 3,0 cm.

Die R Niere zeigt in jeder Beziehung ähnliche Verhältnisse wie die L Niere.

Die Milz ist in toto etwas vergrössert; die Länge beträgt 12 cm,

die Breite 6 cm,
die Dicke 2 cm,
das Gewicht 75 g.

Die Kapsel ist durchsichtig, glatt, das Parenchym schneidet sich weich und ist von blass braunroter Farbe, der Blutgehalt ist gering. Trabekeln und Malpighische Körperchen sind undeutlich, die Pulpa etwas vorquellend.

Das Nervensystem (Gehirn).

Das Schädeldach ist ziemlich dick, (4 mm), die Nähte sind verknöchert, die Diploë ist ziemlich blutreich. Die Dura ist durchscheinend, blutreich, im Längsblutleiter eine mässige Menge Cruor. Etwa in der Mitte des Längsblutleiters befindet sich ein 3 cm langes Gerinnsel. Die Innenfläche der Dura ist glatt und glänzend. Die weichen Hirnhäute sind sehr blutreich, glatt, glänzend, durchscheinend. Die Rindensubstanz ist, 2,5—3 mm breit, in der weissen Substanz finden sich zahlreiche Blutpunkte: Konsistenz gehörig, Blutgehalt reichlich.

Die Seitenventrikel sind erweitert. Ependym glatt, glänzend, durchscheinend, Plexus mässig blutreich, im L Ventrikel im Hinterhorn etwa ein Theelöffel voll klarer, gelber Flüssigkeit, im R Seitenventrikel etwas weniger. III. Ventrikel geräumig, aber leer, Plexus blutreich, IV. Ventrikel ebenfalls leer. Grosse Ganglien deutlich sichtbar.

Das Kleinhirn schneidet sich weich, reichliche Blutpunkte, Rinde und Mark scharf getrennt. Nucleus dentatus deutlich sichtbar. Die Pons ist mässig blutreich, auf dem Durchschnitt glänzend, saftreich.

Die Medulla oblongata zeigt keine Besonderheiten.

Das Gewicht des Gehirns beträgt 1430 g.

Das, was der Sektionsbericht enthält, sind also nur Nebenbefunde, die hier nochmals kurz zusammengestellt seien:

1. Käsige Tuberkulose einer abdominalen, subphrenischen Lymphdrüse sowie der peribronchialen Drüsen rechts.

2. Einige kleinere tuberkulöse Herde des rechten Oberlappens der Lunge; Adhäsivpleuritis rechts.

3. Ankylose des rechten Kniegelenkes als Folge tuberkulöser Arthritis.

4. Allgemeine Anämie, Hyperämie des Gehirns, mässiger Milztumor.

Die Frage nach der Todesursache bei dem Knaben ist also nach dem, was der Sektionsbericht uns mitteilt, nicht mit Bestimmtheit zu beantworten. Das ist ja richtig, dass bei Epileptikern manchmal plötzliche Todesfälle während eines Anfalles vorkommen; dabei kann das Ergebnis der Autopsie entweder gleich Null sein oder liefert eine Reihe von Nebenbefunden, die für den rasch eingetretenen exitus letalis keine genügende Erklärung geben. Aber einmal sind Todesfälle im epileptischen Anfalle ziemlich selten und dann findet man in älteren und neueren diesbezüglichen Abhandlungen erwähnt, dass in einer Mehrzahl der Fälle solche Leichen eine mehr weniger ausgesprochene Anämie des Gehirns erkennen lassen. Bei Albert Stadler war dagegen gerade das Gehirn im Gegensatz zu den übrigen anämischen Organen hyperämisch, und diese Hyperämie musste, wie aus dem etwas vermehrten Saftgehalt zu schliessen ist, schon einige Zeit vor dem Tode bestanden haben. Wiederum hätte man an eine Intoxikation u. s. w. denken können.

Es ist klar, dass in allen ähnlichen Fällen einzig die Anamnese Klarheit schaffen kann, oder doch an Stelle einer blossen Vermutung eine Diagnose setzen wird, für die unabweisbare Gründe sprechen. Wie unmöglich in manchen Fällen eine Leichendiagnose sein kann, und wie einfach sich die Todesursache erkennen lässt, wenn man nur einige Worte Anamnese hat, möchte ich durch folgendes Beispiel (s. Lehrbuch der Kinderkrankh. von Dr. Wegner, 1857. pag. 19) illustrieren. Zudem lässt dieser Fall eine gewisse Aehnlichkeit mit dem hier zu behandelnden erkennen. Es heisst in dem citierten Buche:

„Bei einem zwölfjährigen Knaben, der, vorher scheinbar ganz gesund, plötzlich unter Fiebersymptomen gestorben war, gab in der Leiche der Kongestivzustand der Gehirngefässe bei sonst ganz normalen Organen nur unvollkommenen Aufschluss. Aber an demselben Abende erkrankte der Bruder des Kindes mit Erbrechen, heftigem Fieber und Halsweh. In wenigen Stunden erschien Hautröte: es war Scharlach, der zwar intensiv, aber nicht tötlich verlief." Es ist nun als das Nächstliegende anzunehmen, dass bei beiden Kindern im Anschluss an eine Scharlachinfektion es zur Blutüberfüllung der Gehirngefässe als Symptom bei Eruptionsfiebern kam. Während aber bei dem älteren Bruder mit Ausbruch des Exanthems die Gehirnerscheinungen nachliessen, erlag der jüngere Bruder vor dem Zustandekommen der charakteristischen roten Fleckchen der Haut.

Von der Notwendigkeit einer genauen Anamnese überzeugt, machte ich mich unverzüglich daran, genaueres über Denatus in Erfahrung zu brin-

gen. Zunächst wandte ich mich an die Mutter des Stadler, denn von ihr durfte ich ja am ehesten hoffen, Aufklärung zu erhalten. Hier will ich gleich bemerken, dass ich die Resultate meiner Nachfragen in der zeitlichen Aufeinanderfolge, in der ich sie selbst gewonnen habe, anführe; denn auf diese Weise glaube ich, das Bild davon, wie ich allmählich zu der in dieser Arbeit ausgesprochenen Ansicht bezüglich der Todesursache des Albert St. kam, am treuesten wiedergeben zu können.

Die Mutter erzählte mir bei meinem ersten Besuche, am 29. März, wie folgt:

„Als Kind war Albert bis zu seinem dritten Jahre immer gesund, sogar kräftig und von frischem Aussehen. Sein Vater starb im Jahre 1893 an Lungentuberkulose, die Krankheit dauerte ungefähr $3^1/_2$ Monate. Zuvor habe ich bei meinem Manne nie Husten beobachten können, immer konnte er den sehr anstrengenden Dienst eines Trambahnkondukteurs versehen. Selbst während der Influenzaepidemie im Winter 1889/90 erkrankte er nicht, obwohl er sich gerade damals am wenigsten schonen konnte. Der Vater meines Mannes lebt noch und ist gesund, seine Mutter starb erst vor wenigen Jahren: in letzter Zeit vor ihrem Tode litt sie viel an Husten mit schleimigem, aber nicht eitrigem Auswurf. Meine Grosseltern und Eltern sind immer gesund gewesen, letztere leben noch. Ich selbst leide nicht an Husten, war immer gesund und bin nur jetzt infolge vieler Arbeit und Sorgen in meiner Gesundheit etwas angegriffen. Auch meine Geschwister und die meines verstorbenen Mannes sind, soweit ich es beurteilen kann, gesund. Von meinen

Kindern war Albert das älteste, seine noch lebende Schwester ist 9 Jahre alt, zwar nicht krank, aber sehr blass und mager. Zwei weitere Geschwister sind gestorben, das eine im Alter von 1½ Jahren, das andere mit 6 Jahren, beide an Abzehrung.

Als mein Sohn Albert als dreijähriger Junge einmal rasch vom Boden aufstehen wollte, verspürte er plötzlich in seinem rechten Kniegelenke einen Schmerz, wie wenn er dasselbe verstaucht hätte. Von jener Zeit an war es ihm nicht mehr möglich, das Beinchen gerade zu strecken; im Laufe der nächsten Monate nahm die Beugestellung zu, gleichzeitig entstand eine derbe, kugelige Schwellung des Kniegelenkes. Der Versuch, durch magnetisches Heilverfahren das Uebel zu beseitigen, blieb ohne Erfolg. Ich entschloss mich deshalb dazu, den Knaben operieren zu lassen, und die Operation, bei der das Gelenk eröffnet wurde, wurde in der hiesigen chirurgischen Klinik, ich glaube im Februar 1891, gemacht. Die Heilung hat fast zwei Jahre in Anspruch genommen. Das Bein war nach der Operation zwar gerade, aber steif und blieb im Wachstum etwas zurück; später bildete sich jedoch allmählich die Beugestellung wieder heraus.

Von Kinderkrankheiten machte Albert nur die Masern durch, die von einer heftigen Augenentzündung begleitet waren. Einmal hatte er auch eine grössere, schmerzlose Geschwulst hinter dem rechten Ohr; der Arzt hatte ihre Entfernung mit dem Messer angeraten. Doch diese Geschwulst, die sich später etwas weich anfühlte, verschwand durch Behandlung mit heissen Umschlägen, ohne aufzubrechen.

Ein andermal hatte der Kleine an verschiedenen

Stellen des Körpers einen Ausschlag, es bildeten sich kleine Abscesse, die Narben hinterliessen. Drüsenschwellungen am Halse traten nie auf, wohl waren aber in den letzten Jahren die Drüsen in der Leistengegend vergrössert und etwas hart anzufühlen. Ausfluss aus dem Ohr, Husten mit Auswurf bestanden nicht."

Meine Frage, ob der Knabe epileptische Anfälle gehabt oder sonst Störungen von seiten des Gehirns gezeigt habe, wurde verneint.

Dass Denatus in der letzten Zeit vor seinem Tode keine Störungen seitens der inneren Organe zeigte, geht aus dem Zeugnis, das ihm ein Arzt behufs Aufnahme in eine Anstalt für krüppelhafte Kinder ausstellte, hervor. Unter anderem heisst es in diesem Atteste: „Albert St. leidet infolge einer früheren Knochen und Gelenkserkrankung an Steifheit des rechten Kniegelenkes mit Stellung desselben in stumpfem Winkel. Das rechte Bein ist beträchtlich verkürzt, die Hüfte nach abwärts getreten, der untere Teil der Brust- und der obere Teil der Lendenwirbelsäule nach rechts ausgebogen. Sonst ist der untersuchte Knabe zur Zeit gesund, ein chirurgischer Eingriff steht für die nächste Zeit nicht in Aussicht. Die Geschicklichkeit der Hände scheint nicht beeinträchtigt, Gesichts- und Gehörssinn ist ungestört, geistige Entwickelung dem Alter entsprechend."

Ueber den Beginn und Verlauf der terminalen Krankheit erzählte mir die Mutter am selben Tage:

„Albert erwachte plötzlich in der Nacht vom 23. auf den 24. März mit heftigsten Kopfschmerzen, so

dass er fortwährend jammerte: „Ach, mein Kopf! mein Kopf!“ Einige Minuten darauf trat Erbrechen ein, das fast gar nicht mehr aufhören wollte. Der Kopf des Patienten fühlte sich heiss an, der übrige Körper und besonders die Füsse waren kühl. Mein Sohn hatte in der letzten Zeit häufiger, doch auch schon früher vor Monaten wiederholt Erbrechen, besonders während des Schulunterrichtes, so dass ihn der Lehrer deshalb schon öfters nach Hause schicken wollte.

Gegen Morgen trat wieder Besserung ein, der Knabe schlief und konnte am Vormittag des 24. März noch aufstehen und die Schule besuchen. Doch im Verlauf des vormittägigen Unterrichtes musste er sich 3—4 mal erbrechen, am Mittag kam er sehr erschöpft nach Hause, der Appetit fehlte vollkommen. Am Nachmittag musste er schon zu Bette gehen, es überkam ihn das Gefühl grosser Beängstigung. Gegen Abend fiel mir an Albert auf, dass er sehr viel sprach zwar nicht phantasierend und verwirrt, aber doch in einer Weise, wie ich sie an ihm nie beobachtet hatte. Fieber konnte ich auch jetzt nicht fühlen, wenn ich die Hand auflegte.

Plötzlich gegen 8 Uhr abends liess der Junge Arme und Beine ganz schlaff herabhängen, bekam blasses, verfallen aussehendes Gesicht, das Bewusstsein war ziemlich getrübt, die Stimme matt, der ganze Eindruck ein so beängstigender, dass ich sofort zum Arzte schickte. Dieser erschien zwischen 9 und 10 Uhr, fand den Zustand des Knaben sehr bedenklich, verordnete starke Weine und liess gegen das Erbrechen Eisstückelchen schlucken. Durch diese Eisbröckelchen

aber wurde das Erbrechen nur von neuem ausgelöst und verstärkt. Da schon seit einigen Tagen der Stuhlgang fehlte, mussten wir dem Kranken wiederholt einen Einlauf geben. Feste Speisen verbot der Arzt aufs strengste.

Angehaltenen Stuhl hatte mein Albert früher schon oft, aber auch Diarrhoe hatte ich bei ihm ab und zu bemerkt und ich erklärte mir diese damit, dass er wohl warmes und abgestandenes Flaschenbier, davon vielleicht auch zu viel getrunken habe. Ich bin nämlich in einer benachbarten Brauerei als Flaschenspülerin beschäftigt, bekomme alle Abende von dem übrig gebliebenen Bier mit nach Hause, das ich, wenn wir es nicht auf einmal trinken können, in Flaschen fülle und aufbewahre. (Dabei zeigte die Frau auf eine Reihe gefüllter und leerer Flaschen, die hinter dem Kasten standen.) Dass Albert davon ab und zu über Durst trank und dabei sich den Magen verdarb, halte ich für sehr wohl möglich.

Die Nacht vom Donnerstag (24.) auf Freitag (25.) war annähernd gut, nachdem der Kranke von der Medizin, die ihm der Arzt verschrieben hatte, genommen. Auch der Freitag Vormittag war zufriedenstellend, der Kopfschmerz hatte etwas nachgelassen, aber das Erbrechen wollte nicht ausbleiben.

Am Freitag Nachmittag trat Störung des Bewusstseins ein und zwar in der Weise, dass der Patient sich nicht mehr im Wohnzimmer auskannte. Wiederholt äusserte er sich, dass ihm alles in seiner Umgebung fremd und unbekannt vorkomme, abwechselnd damit trat dann wieder auf Viertelstunden Klarheit der Besinnung ein. Dann blickte der Knabe immer,

und das fiel mir an ihm auch auf, nach der Uhr oder fragte, welche Stunde wir jetzt, oder was für einen Wochentag wir heute hätten. An dem Freitag nachmittags und am folgenden Samstag vormittags klagte Albert darüber, dass er nicht mehr deutlich sehen könne; es sei ihm, als ob ein Schleier vor seinem Gesichte wäre. Er sagte dann immer zu mir: „Komme etwas näher, Mutter, sonst kann ich dich nicht deutlich sehen, sonst kenne ich dich nicht!“ Ob er in der Nähe dann wirklich deutlich gesehen hat, kann ich leider nicht sagen.

Die Nacht vom Freitag auf Samstag war ähnlich der vorausgehenden Nacht, Kopfschmerz und Erbrechen jedoch etwas stärker, grosse Mattigkeit, dabei Unruhe und Angstgefühl. Fieber bestand aber immer noch nicht, nur heisser Kopf und kühler Körper, besonders die Füsse; kein Phantasieren.

Am Samstag morgens stand die Sache sehr schlimm, Albert machte gegen 9 h vormittags ganz den Eindruck eines Sterbenden. Der Arzt hatte schon gestern Abend seine Verbringung ins Kinderspital angeordnet. Auf die Klystiere hin war heute etwas wenig Stuhl abgegangen. Gegen ½10 h, als die Sache im höchsten Grade bedenklich erschien, liess ich rasch eine Droschke holen, schlug den Knaben in eine wollene Decke ein (die Füsse und Hände hingen schon ganz kraftlos herab) und fuhr mit ihm eiligst nach dem Dr. v. Haunerschen Kinderspital. Während der Fahrt wollte er auf einmal mit den Armen in die Höhe fahren, die Arme versagten aber, fielen herab, das Gesicht wurde eigentümlich unbeweglich und ausdruckslos, der Mund etwas nach der Seite verzogen.

es folgten noch einige Atemzüge, dann wusste ich selbst nicht mehr, war mein Kind noch lebend oder schon tot. Krämpfe waren nicht eingetreten."

Nun gab Frau St. noch an, dass der Knabe 1—1½ Wochen zuvor auf die L Schulter und den L Arm gefallen ist, so dass einige blaue Flecken die Folge davon waren. Sie fragte mich, ob damit seine Erkrankung im Zusammenhange stehen könne. Doch will sie besondere Veränderungen, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen (d. h. auffallend häufigeres Erbrechen, als es thatsächlich schon bestand) und ähnliches nach jenem Sturze nicht an ihm wahrgenommen haben. In den letzten Wochen vor seinem Tode ist Denatus nach Angabe seiner Mutter im Gesichte auffallend abgemagert, die Gesichtsfarbe war blässer mit einem Stich ins gelbliche geworden. Zu der Zeit soll der Knabe oft und oft ein rasch wechselndes Gefühl von Hitze und Kälte gehabt haben, worauf sich dann gewöhnlich Uebelkeit einstellte. In gleicher Weise bestand etwas Husten mit mässigem, schleimigem, aber nicht eitrigem Auswurf.

Was hereditäre Belastung anlangt, so ist eine solche nach der hier wiedergegebenen Anamnese nur für Tuberkulose, und zwar von väterlicher Seite, nachzuweisen, für ererbte psychische Anomalien, sowie für eine kongenitale Lues konnte ich trotz genauer diesbezüglicher Nachfrage keine Anhaltspunkte finden. Epilepsie ist mit Sicherheit auszuschliessen.

Schon am nächstfolgenden Tage, nachdem ich bei Frau St. das allernotwendigste über Denatus erfahren hatte, also am 30. März, erkundigte ich mich bei dem behandelnden Arzte,

Herrn Dr. Wirth, über die bei Albert Stadler beobachteten Krankheitssymptome.

„Ich traf," so erzählte mir Herr Dr. Wirth, „den Patienten in ganz collabiertem Zustande an; das Gesicht war blass, ja fahl, die Augen tiefliegend, um mit einem Worte den Eindruck, den der Knabe auf mich machte, recht treffend zu zeichnen, will ich sie nur an die Charakteristica der facies Hippokratica erinnern. Fieber konnte ich, soweit dies eben durch die aufgelegte Hand zu beurteilen ist, keines konstatieren. Ich hielt den Zustand anfänglich für einen ganz akut einsetzenden Magenkatarrh, oder vielleicht auch für eine plötzlich eingetretene Störung im Bereiche des Coecums, verbunden mit Darmstenose. Der Belag der Zunge war jedoch ein verhältnismässig nur geringer. Besondere Klagen brachte mir gegenüber der Kranke keine vor, auch die Klage über den Kopfschmerz war zu der Zeit meines Besuches eine relativ geringe. Erscheinungen, die auf eine Basilarmeningitis hingedeutet hätten, bestanden sicher nicht: keine Nackenstarre, keine Pupillendifferenz oder Reaktionslosigkeit, keine Ptosis oder Facialislähmung. Der Puls hatte ausser geringer Beschleunigung und auffallender Weichheit keine Besonderheit. Vor allem fiel mir aber das unstillbare Erbrechen auf, alles, selbst Eispillen lösten von neuem Brechreiz aus. Gegen die schon seit einigen Tagen bestehende Stuhlverstopfung verordnete ich ein Klysma, die Aufnahme fester Speisen untersagte ich für die nächste Zeit. Die Pupillen schienen mir etwas weiter als normal.

Die Vermutung einer Intoxikation hegte ich eben-

falls. Das Mittagessen, sowie Knödel, welche die Mutter am Abend von der Brauerei, wo sie als Flaschenspülerin in Dienst steht, mit nach Hause gebracht hatte und die noch verspeist worden waren, dürfen wohl deshalb nicht als Ursache für die Erkrankung des Knaben angeschuldigt werden, weil weder die Mutter noch die Schwester desselben, die ja ebenfalls davon gegessen hatten, auch nur das geringste Unbehagen darauf verspürten. Aber auf eine andere Vergiftung habe ich Verdacht, und darauf brachten mich die vielen Bierflaschen, die im Zimmer standen, die Angaben der Mutter, sowie das etwas gedunsene Aussehen des Patienten: auf eine chronische Vergiftung mit Alkohol durch für dieses Alter zu reichlichen Biergenuss. Auch ist es möglich, dass der Junge am vorausgehenden Abend zuviel und vielleicht verdorbenes Bier getrunken hatte. Ich neige mich jetzt so ziemlich der Annahme einer chronischen Alkoholintoxikation hin. Bei meinem zweiten Krankenbesuche ordnete ich, da sich das Befinden wesentlich verschlechtert hatte und der Puls das Schlimmste befürchten liess, seine Verbringung ins Kinderspital an."

Diese Angaben des Herrn Dr. Wirth veranlassten mich, gleich am nächstfolgenden Tage, Donnerstag, 31. März, nochmals Frau Stadler aufzusuchen und speziell nach Symptomen zu forschen, die den Verdacht auf Alkoholintoxikation entweder noch weiter bestätigten oder das Unrichtige eines solchen Verdachtes erwiesen. Dabei, und das sei ausdrücklich betont, sind die nachfolgend notierten Aussagen der Frau Stadler und ihrer Mietgeber ganz unbeeinflusst durch Fragen meinerseits gemacht, meine

Absicht, annähernd die Alkoholkonsumption des verstorbenen Knaben zu erfahren, blieb ihnen völlig unbemerkt. Dies sei nur zur Beurteilung dessen, was hier folgt, angeführt.

Donerstag (31. III.) traf ich Frau St. selbst nicht zu Hause an, und so war mir Gelegenheit geboten, die Mietgeber derselben, die mit der Familie St. viel verkehrten, in dieser Angelenheit zu sprechen. Von ihnen erfuhr ich:

„Die Mutter des Albert Stadler war den ganzen Tag über in der benachbarten Brauerei als Flaschenspülerin beschäftigt, so dass sie meist erst um 9 oder 10 Uhr abends nach Hause kam. So waren ihre Kinder den ganzen Tag über sich selbst überlassen: der Knabe erhielt das Mittagessen im „Knabenhort", das Mädchen holte sich dasselbe aus der im Hause befindlichen Gastwirtschaft. Da die Mutter schon früh 6 Uhr zur Arbeit ging, bereiteten sich die beiden Kinder ihr Frühstück (Kaffee) selbst; das Abendessen bestand gewöhnlich in kalten Speisen, wie sie die Mutter heimbrachte, oder, und zwar sehr häufig, in Kaffee oder Thee.

Der Appetit Alberts war bisher ein ziemlich guter, ausgenommen in den letzten 2—3 Wochen, in welcher Zeit er auch sichtlich magerer wurde; der Stuhlgang war meist angehalten, sehr reichlich (der Knabe ass sehr viel Schwarzbrot), fest und von ganz dunkler Farbe. In dem letzten halben Jahre wuchs Patient sehr rasch, beinahe um Kopflänge. Schon von jeher war er sehr blass im Gesichte, in dem letzten Monat aber wurde die Gesichtsfarbe mehr gelblich, um die Augen waren blaue Ringe. Zeitweise bestand An-

schwellung der Leistendrüsen. Auffällig ist auch, dass der Junge, der sonst doch recht lebhaft war, in den letzten 14 Tagen auffallend matt und still wurde; oft lehnte er eine halbe Stunde, ohne ein Wort zu sprechen, am Tische und stierte vor sich hin; auch riss er zuweilen die Augen ganz ungewöhnlich weit auf."

Dass Denatus (auch seine Schwester) abends, bis die Mutter heimkam, gewöhnlich reichlich Bier genoss, erzählten mir diese Leute, ohne speziell danach gefragt zu sein. Auch am Nachmittag, wenn der Bube von der Schule zurückkam, trank er von dem Flaschenbier; das Bier wurde nicht erst in ein Glas herausgeschenkt, sondern die Leute tranken gleich direkt aus der Flasche. Es lässt sich leicht denken, dass das Bier meist schon sehr verdorben war. „Die Kinder bekommen eben zuviel Bier, daher können sie nicht gesund sein, meinen Kindern würde ich nicht soviel geben; dabei ist die Verköstigung eine unzureichende", so äusserte sich Frau N. ganz wörtlich. Als ich darauf hin fragte, wie viel Bier die Frau Stadler gewöhnlich am Abend nach Hause bringe, erfuhr ich, dass es ungefähr 2 l sein können; das, was an demselben Tage nicht mehr getrunken wird, wird in Flaschen gefüllt. Am Abende vor Ausbruch der Krankheit, so wurde mir bestimmt versichert, hat Albert Stadler nicht viel Bier, eher weniger als sonst, getrunken.

Ueber den Ausbruch der zum Tode führenden Erkrankung des Knaben erzählten die Hausleute im wesentlichen dasselbe wie die Mutter. Aus diesem Grunde soll hier nur noch das Erwähnung finden, was von besonderem Interesse ist oder von Frau Stadler nicht erwähnt wurde:

„Die Kopfschmerzen waren derart heftige, dass der Kranke mit den Fäusten an den Kopf schlug und dabei schrie: ‚O mein Kopf, mein Kopf!' Das Erbrechen war unstillbar, schliesslich nur noch mit Galle vermischter Schleim und übelriechender Kot. Leibschmerzen bestanden etwas in der Magengegend, sie waren heiss, brennend. Der Leib war nicht aufgetrieben, nicht gespannt und hart, auf Druck nur wenig empfindlich. Der Kopf war heiss, die Füsse kühl, die Zehen am vorletzten Tage etwas bläulich, die Venen an den Füssen stark blau hervortretend. Während der letzten zwei Tage hatte der Knabe viele und schmerzhafte Wadenkrämpfe, auch die Muskeln des Gesichtes, besonders der Kaumuskel (der Schilderung nach der masseter) waren vorübergehend zitternd und zuckend."

„Das Bewusstsein war abwechselnd getrübt, so dass er auf Minuten nichts von seiner Umgebung wusste, dann kam er wieder zu sich, wobei er immer ganz überrascht und verwundert um sich blickte. Am Freitag Abend und Samstag Morgen traten bei dem Patienten Sehstörungen ein, wiederholt äusserte er sich auch, dass er sich hier (im Wohnzimmer) nicht auskenne. Eigentliche Krämpfe (Konvulsionen) wurden nicht beobachtet, aber grosse Unruhe, so dass er sich viel im Bett hin- und herwarf."

Noch erwähnt sei, dass Denatus, und in gleicher Weise seine Schwester zeitweise nachts den Harn ins Bett entleerten; Strafen seitens der Mutter halfen wenig. Dieses Bettpissen kam gerade in der letzten Zeit bei Albert wieder fast jede Nacht vor.

Freitag, 1. April, sprach ich zum zwei-

ten Mal Frau Stadler, wobei sie ausser Wiederholung der schon am 29. III. gemachten Angaben noch bezüglich des Biertrinkens bei ihrem Sohne erzählte, er habe zwar viel Bier, aber doch nicht so viel getrunken, dass er davon berauscht gewesen wäre. Die ab und zu aufgetretenen Diarrhöen führt sie auf den Genuss von warmem Bier zurück. Ueberhaupt ist sie da, wo es sich um den Biergenuss in ihrer Familie handelt, etwas zurückhaltend, dessen ungeachtet thut sie im Verlaufe des Gespräches Aussprüche, die manches vermuten lassen, so z. B. „Schon oft habe ich mir gedacht, es wäre kein Wunder, wenn sich eines der Kinder mit dem vielen Biertrinken den Magen verderben würde," oder „Wenn Albert getrunken hat, hat er fest gezogen," oder „Ich sagte immer zu Albert, du wirst doch nicht, wenn du einmal gross bist, mit dem Trinken anfangen", oder „Oft hat Albert gar kein Bier gehabt, wenn er heimkam, denn das Mädel (seine Schwester, ein neunjähriges Kind) hatte schon alles getrunken", „Das Hineinsaufen ist nichts, Kinder, schämt euch nur" u. s. w. Auf Befragen, wie viel Bier sie am Abend gewöhnlich mitbrachte, sagte sie 2—3, manchmal auch 4 l; oft habe sie die Hälfte davon an Nachbarsleute verkauft, sie selbst trinke fast kein Bier, meist sei das Bier von ihren Kindern getrunken worden.

Ihren Angaben über den Krankheitsverlauf bei ihrem Kinde fügte sie heute den am Dienstag gemachten Angaben noch hinzu: „Albert hatte so heftige Krämpfe im L Fuss, dass er laut aufschrie. Ich sah dann, wie an der Wade immer eine nussgrosse Geschwulst auftrat, die von oben gegen den Knöchel zu

hinabkroch. Im verflossenen Monat hatte Albert auch sehr viele Schmerzen an der Narbe des rechten Knies. Vor 14 Tagen, als ich ihm beim Waschen den Kopf etwas rüttelte, bekam er Kopfweh und Uebelkeit. In der letzten Zeit war er auch so ruhig, dass es den Nachbarsleuten auffiel; unter anderm fiel mir bei ihm auch das fortwährende Gähnen auf. Während seiner Krankheit hatte er die Augen immer halb geschlossen, doch brachte er die Augenlider ganz gut in die Höhe, wenn er dazu aufgefordert wurde. Schwere und unruhige Träume hat der Knabe nie gehabt. Die Hitze im Kopf hat am Freitag und Samstag nachgelassen, Hände und Füsse waren immer noch kühl, die Zehen und die Lippen bläulich. Atemnot bestand bis zum letztem Augenblicke nicht, die Atmung war tief, aber nicht besonders rasch."

Als ich zum Schlusse die Frage stellte, ob der Knabe auch des Morgens nüchtern Bier getrunken habe, wurde sie mir von der Mutter und Schwester desselben verneint. Auch konzentrierte Alkoholica soll er nie zu trinken bekommen haben.

Endlich sollen hier noch die Mitteilungen seines Lehrers, Herrn Dolch, Platz finden, die deshalb interessant sind, weil sie ein auffälliges Rückschreiten der geistigen Arbeitsfähigkeit des Knaben während eines kurzen Zeitraumes bekunden. Er teilte mir am 4. April folgendes mit:

„Albert St . . hatte schon seit der Zeit, seit welcher ich ihn kenne, also seit 1½ Jahren, in grösseren oder geringeren Zeitinterwallen während des Unterrichtes, besonders morgens, Erbrechen. Manchmal war das alle 14 Tage, manchmal erst in Zwischen-

räumen von 3—4 Wochen der Fall. In der letzten Woche hatte er sogar mehrmals am Tage erbrochen. Ich gab die Schuld davon einem zu reichlichen Kaffeegenuss, denn bei einem Drittel meiner Schüler habe ich durch Nachfragen erfahren, dass bei ihnen zu Hause Kaffee ein Hauptnahrungsmittel bilde, morgens, abends, manchmal auch mittags. Vom Biertrinken, und auch in dieser Richtung halte ich von Zeit zu Zeit in meiner Klasse Umfrage, erwähnte Albert Stadler nie etwas.

Der Junge war immer willig, vor einem Jahr noch einer der besseren Schüler. Aber im letzten Vierteljahre verschlechterte sich sein Fortgang ganz auffallend; früher der 7. in der Klasse, hat er jetzt eine schlechte III. Seit Weihnachten ist er besonders im Rechnen und in der Heimatkunde, wozu am meisten geistige Selbstthätigkeit erforderlich ist, zurückgegangen. An der Schrift ist durchaus keine nachteilige Aenderung zu erkennen; der Zug ist schwächer, die Buchstabenform aber genauer. Zeichen von Berauschung, Zittern, Sehstörungen und allgemeiner Nervosität nahm sich nie an ihm wahr.

Ein Schulknabe hat den Stadler einmal rauchen sehen."

Nachdem ich den Sektionsbericht, sowie das, was ich über Albert Stadler in Erfahrung bringen konnte, in extenso mitgeteilt habe, erachte ich den ersten Teil meiner Arbeit für abgeschlossen. In dem nun folgenden zweiten Teil will ich den Versuch wagen, unter Benützung dieses Materials die Todesursache bei dem Knaben festzustellen. Zunächst will ich auf dem Wege der Exklusion alle die Krankheiten, auf

die man unter alleiniger Benützung des Sektionsprotokolls und der Anamnese, die ich bei Frau Stadler am 29. III. aufnahm, mehr oder weniger Verdacht haben durfte, widerlegen. In zweiter Linie bemühe ich mich, für die Erkrankung, welche die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat, aus sämtlichen Anamnesen und aus dem Sektionsbericht eine Begründung zu erbringen; drittens endlich suche ich auf Grund physiologischer und pathologischer Erfahrungsthatsachen eine Erklärung, auf welche Weise ein so rascher letaler exitus eintrat, zu geben.

Zuvor will ich noch die hervorstechendsten Sektionsbefunde den auffälligsten Krankheitssymptomen, die in der ersten Anamnese (29. III.) enthalten sind, gegenüberstellen.

Sektionsbefund.

1. Hyperämie des Gehirns und seiner Häute,
2. Hyperämie und Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut,
3. Tuberkulöse Prozesse in Lungen und Drüsen,
4. Residuen einer operierten tuberkulösen Gonitis,
5. Allgemeine Anämie,
6. Geringe Milzschwellung.

I. Anamnese.

1. Intensiver, plötzlich einsetzender Kopfschmerz,
2. Plötzlich exacerbierendes, unstillbares Erbrechen,
3. Kein Fieber,
4. Schon seit mehreren Tagen bestehende Obstipation,
5. Collabiertes Aussehen,
6. Sehstörung,
7. Plötzlicher Tod ohne Krämpfe.

Dem muss noch hinzugefügt werden, dass der Knabe periodisch morgendliches Erbrechen hatte, schon seit 14 Tagen in geringem Grade unpässlich war, kurze Zeit vor Beginn der Krankheit gefallen ist, verdorbenes Bier trinkt, während der Erkrankung weder eine hochgradige, noch eine andauernde Störung des Sensoriums zeigte, keine Konvulsionen, keine Anomalie in der Harnausscheidung, keine Oedeme hatte.

a) Die vermutete Epilepsie fällt durch die Anamnese.

b) Das nächste, woran ich dachte, ist die Basilarmeningitis. Elf Jahre, ein Alter, das zu dieser Erkrankung immer noch recht disponiert, dabei hereditär mit Tuberkulose belastet, vorausgegangenes wiederholtes Erbrechen, deprimierte Stimmung; mit einem Mal kommen dann die Kopfschmerzen hinzu, der Knabe erbricht wieder, der Stuhl ist dauernd angehalten, das Sehvermögen erleidet Störung — das alles legt die Vermutung einer tuberkulösen Meningitis nahe. Und das, was die Sektion zu Tage förderte, lässt sich schliesslich auch damit in Einklang bringen, obschon der Umstand, dass das Gehirn bei einer so rapid verlaufenden Basilarmeningitis so wenig verändert war, stutzig macht. Darauf, dass Denatus ca. 1—1½ Wochen vor Ausbruch der schweren Erscheinungen fiel, will ich gar kein Gewicht legen, weil ein kausaler Zusammenhang des Ausbruchs der Basilarmeningitis mit einem vorausgegangenen Trauma, das den Schädel traf, bis jetzt für viele Fälle nicht sicher nachgewiesen ist. Aber ganz unberücksichtigt will ich auch diesen Umstand nicht lassen, weil doch

wieder eine ganze Anzahl von Fällen existiert, bei welchen mehr als eine blosse Koicidenz von Trauma und Ausbruch der Symptome angenommen werden muss.

Dass aber in unserem Falle keine Meningitis tuberculosa Todesursache war, dafür spricht folgendes. Das Sensorium war weder hochgradig, noch dauernd gestört, weder Nackensteifigkeit, unkoordinierte Stellung der bulbi, Pupillendifferenz und Reaktionslosigkeit auf Lichteinfall bestanden, noch Ptosis, Facialislähmung, Hyperaesthesie, Pulsverlangsamung bezw. excessive Beschleunigung. Bei der Autopsie fand man keine Trübung der Pia oder Tuberkelknötchen im Verlaufe der Arterien, kein Exsudat, weder ein flüssiges zwischen die Meningen oder Hydrocephalus internus, noch jenes sulzig-seröse, das bei Basilarmeningitis bald reichlicher, bald spärlicher angetroffen wird.

c) Eine Gastritis, bezw. Enteritis war vorhanden und Anamnese wie Sektionsbericht lassen diesselbe als eine chronische auffassen, die zu der Zeit, als die schweren Symptome auftraten, wohl etwas exacerbierte. Mit jenen Veränderungen allein lässt sich aber der Tod des Knaben noch nicht erklären.

d) Wegen ihres fieberlosen Verlaufes wiederum kommen alle akuten Infektionskrankheiten in Wegfall. Ausser diesem Grunde spricht auch gegen eine möglicherweise vorgebrachte Influenza der Mangel der charakteristischen Kreuz- und Gliederschmerzen, gegen beginnende Scarlatina (in welchem Falle der Knabe vor Ausbruch des

Exanthems infolge der Kongestionen nach dem Gehirn gestorben wäre, vergl. das im ersten Teil angeführte Beispiel) neben dem afebrilen Zustand das Fehlen der Halsschmerzen und des Exanthems, obwohl schon der dritte Krankheitstag war.

e) Der Kopfschmerz, das Erbrechen, die Sehstörung sprachen für Uraemie; aber der Puls war nicht verlangsamt, sondern leicht beschleunigt, es bestanden keine Konvulsionen, kein Coma, die Harnmenge war nicht vermindert. Und wenn das unstäte Bild der Uraemie auch manchmal eine ganze Reihe von gewöhnlich vorausgesetzten Symptomen vermissen lässt, die Autopsie hätte doch sicher die letzten Zweifel behoben. Das Gehirn zeigte nicht die bei Harnstoffintoxikation vorhandene Anaemie, die Nieren nicht die makroskopischen Veränderungen bei tötlich endender Brigh'scher Krankheit.

f) Für einen Diabetes, insipidus oder mellitus, hätte einen Fingerdeut gegeben die Abmagerung des Patienten bei einigermassen normalem Appetit, der immer angehaltene Stuhl, der Kopfschmerz, die Mattigkeit. Abgesehen davon aber, dass diese Symptome auch anders zur Genüge erklärt werden können, würde ich in dieser Diagnose schon etwas Gesuchtes erblicken. Patient hatte auch weder unnatürlich grossen Durst noch vermehrte Harnmenge (auch das betreffend habe ich an seine Mutter Fragen gestellt), der Sektionsbericht aber erwähnt nichts von einem atrophierten Pankreas. Ob sich in der medulla oblongata die von Frerichs häufig nachgewiesenen stark erweiterten Kapillaren oder in der Niere die von Ehrlich entdeckte und schon früher von Armanni und Ebstein be-

schriebene sog. „glycogene Degeneration“ der Henleschen Schleifen vorgefunden hätten, ist sehr unwahrlich, wenigstens nach dem eben gegen Diabetes Gesagten.

g) In der Anaemie allein erblicke ich auch die Todesursache nicht; sie hätte dann sicher viel hochgradiger sein müssen und hätte nicht die beschriebenen Krankheitssymptome in so hohem Grade bewirkt. Vielleicht hätte die mikroskopische Blutuntersuchung in diesem Fall interessante Resultate gegeben.

Ein weites Gebiet steht nun noch offen, auf dem nach der Todesursache gefahndet werden kann, das Gebiet der Intoxikationen. Eine Vergiftung, die durch Anhäufung von Harnstoff im Körper, habe ich bereits ausgeschlossen. Die Gifte, die entweder am Orte der Applikation Spuren von Gewebsveränderungen hinterlassen oder ein Körperorgan in ganz auffallender und charakteristischer Weise beeinflussen, dürfen gleichfalls übergangen werden. In nächster Reihe solche Giftstoffe, die dem Stadler nicht zugänglich waren, entweder weil sie in der Apotheke oder Droguerie nicht jedem ausgehändigt werden, oder von entfernten Plätzen (Wald- und Wiesenpflanzen) erst herbeigeholt hätten werden müssen. Verdorbene Lebensmittel[1]) schliesse ich aus, weil von den Speisen, die Denatus genoss, auch noch andere Personen (Mutter, Schwester, Mitschüler) assen, ohne zu erkranken. Aus gleichem Grunde Speisen, die durch Aufbewahren in Kupfer-, Messing- oder Bleigefässen nachteilige Wirkung be-

[1]) Secale cornutum, da der Knabe viel Brot ass.

kommen hätten. Da der Knabe nie Medizin bekommen hat, fällt auch die Möglichkeit der Vergiftung mit einer solchen weg.

Zwei Genussmittel sind noch übrig, die schon oft und oft eine chronische Intoxikation veranlasst haben, der Tabak und ganz besonders der Alkohol.

Tabak war bei Stadler wohl nicht schuld an seinem vorzeitigen Tode. Einmal sprechen gegen Tabak die finanziellen Verhältnisse, dann die Anamnese, die nachweist, dass der Junge nur ausnahmsweise geraucht hat. Aber der Alkohol; je mehr Anamnese man liest, um so mehr wird es einem zur Gewissheit, dass Denatus chronischer Alkoholvergiftung im Verein mit dürftigen Lebensverhältnissen und einer durch Tuberkulose schon sehr geschwächten Gesundheit zum Opfer fiel.

Die Symptome der chronischen Alkoholvergiftung, denn nur eine solche und keine akute kann es gewesen sein, weil erstens der Knabe keine konzentrierten Alkoholica bekam und eine akute Alkoholvergiftung mit Bier eine der grössten Seltenheiten ist, zweitens aber, wie die Anamnese ausdrücklich sagt, Stadler am vorausgehenden Abend weniger Bier als sonst getrunken hat, kann ich hier nur aufzählen; jedes einzelne näher zu beschreiben, würde weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen. Von all den Symptomen aber ist kein einziges für den chronischen Alkoholismus pathognostisch, viele jedoch ungemein charakteristisch. Alle denkbaren Kombinationen der nachfolgend aufgezählten Erscheinungen kommen vor, so dass es nicht möglich ist,

ein einheitliches Bild zu schaffen, das auf alle Alkoholintoxikationen passte.

A. Klinische Erscheinungen:

1. Solche, die gewöhnlich und am häufigsten vorkommen:

Chronischer Rachen-, Magen- und Darmkatarrh, Appetitmangel, belegte Zunge, fader Geschmack im Munde, saures Aufstossen, Brennen in der Magengegend, Erbrechen, besonders des Morgens, Verlangen nach immer schärfer gewürzten Speisen. Obstipation mit Diarrhöen wechselnd, entweder gesteigerter Fettansatz oder zunehmende Abmagerung.

Herzklopfen, Atemnot, Beklemmung, Schmerzen in der Herzgegend, Kongestionen nach dem Kopfe. Verbreiterung der Herzdämpfung, Klappengeräusche, gesteigerte Herzkontraktion, voller beschleunigter, regelmässiger oder weicher irregulärer Puls. Cyanose, Oedeme und Ascites, Milztumor, Haemorrhoiden, Albuminurie u. s. w. Auch Blasenleiden (Cystitis).

Chronischer Katarrh der Bronchien, Pharyngitis und Laryngitis, Heiserkeit, Neigung zu Pneumonien und Tuberkulose.

Pusteln auf der Haut, Furunkeln und die Acne rosacea; Gelb- oder Graufärbung der Haut.

Zittern (tremor alcohol.), Anaesthesien, Abnahme des Gedächtnisses und der Willenskraft, Ersterben aller edleren Gefühle. 8% bis 20% (in Russland bis 49%) aller Geisteskranken sind Potatoren.

Das Delirium tremens. Ich kann hier verzichten, eine Beschreibung desselben zu geben, jedes Lehrbuch

enthält eine lebhafte Schilderung davon. Interessanter erscheint es mir, eine Statistik von der Häufigkeit seines Vorkommens zu geben, die zugleich zeigt, dass die Zahlen von Jahr zu Jahr zu- statt abnehmen.

Die Krankenhäuser des deutschen Reiches hatten einen Zugang an chron. Alkoholisten und Deliranten		
	1877	4272 Personen
	1885	10360 „
In Berlin starben an Del. trem. von 1871—1876		206 „
Im Wiener allg. Krankenhause von 1870—1876		195 „

Weitere Leiden des chronischen Alkoholisten sind noch Kopfschmerzen, Agrypnie, allgemeine Nervosität, Amblyopia alcoholica. Sehr häufig findet sich Pupillenerweiterung.

2. Solche klinische Erscheinungen, die seltener beobachtet werden:

Katarrh des Nasenrachenraumes, der Tuba Eustachii und des Mittelohrs, Magengeschwüre und im späteren Alter Carcinom des Oesophagus und des Magens. In den Zirkulationsorganen bedingt die durch dauernden Alkoholgenuss herbeigeführte Schädigung des Endothels und Veränderung der Gefässwand manchmal Aneurysmenbildung, Apoplexien.

Seltenere Krankheiten, die sich im nervösen Apparat lokalisieren, sind Manien. Eine der interessantesten ist die Dipsomanie, das sogen. „Quartalsaufen“. Dementia, alkoholische haemorrhagische Pachymeningitis, gewisse Formen der hae-

morrhagischen Encephalitis. Epilepsie wäre ebenfalls hierher zu rechnen. Dann Veränderungen des Gehörs, des Sprachvermögens, des Geschlechtstriebes und der Potenz. Desgleichen Neuralgien, und im motorischen Gebiete der schon erwähnte Tremor, Zuckungen, Sehnenhüpfen, verminderte Stärke, Konvulsionen, manchmal auch nur leichte Krämpfe in den Armen, den Waden u. s. f. Nicht zu vergessen sind auch partielle Lähmungen und Ataxien (alkoholische Polyneuritis), endlich Chorea minor.

B. Pathologisch-anatomische Befunde:

Schwellung und Injektion der Schleimhaut des Rachens, der Speiseröhre, des Magens und Darmes: besonders zeigt sich in der Pylorusgegend Schwellung der Lymphfollikel, Verdickung der Submucosa und grauschiefrige Pigmentierung der Schleimhaut (Folge wiederholter Hyperaemie und Diapedesisblutung). Letztere ist überzogen mit einer verschieden dicken Schicht zähen, glasigen, oft stark sauer riechenden und reagierenden Schleims. Auch bindegewebige Hypertrophie aller Magenhäute mit Verkleinerung des Magens ist kein so gar seltener Befund. Daneben ab und zu Anätzungen der Mucosa, Exkoriationen, selbst ulcera älteren oder jüngeren Ursprungs. Aehnliches, wie über den Magen erwähnt ist, gilt auch mit gewisser Einschränkung für den Darm, besonders den Dünndarm.

Hypertrophie des Herzens, sowohl excentrische als koncentrische. Die Hypertrophie hat hauptsächlich ihren Sitz im L Ventrikel und Septum. Entartung des Herzmuskels, Entzündungsvorgänge an den Klappen

und Insuffizienz derselben, chronische sclerosierende Endarteriitis, Aneurysmen etc. etc. Ein sehr häufiger Leichenbefund bei rasch verstorbenen Säufern ist die Dilatation und starke Füllung der Gehirngefässe, der venösen Gefässe der Lungen und besonders der vena cava inferior.

Die Leber zeigt am häufigsten jenen Zustand, der als „Muskatnussleber" bekannt ist, dann kommt vor die Fettleber, die granulierte Leber, die hypertrophische Cirrhose und die Atrophie. (Ascites durch Stauung in der Pfortader.)

Während bei solchen, die noch nicht allzu lange dem Potatorium ergeben waren, die Niere nur Stauungshyperaemie, bei mikroskopischer Untersuchung vielleicht beginnende Bindegewebswucherung und Degeneration der Epithelzellen zeigt, finden wir bei der Mehrzahl eingefleischter Alkoholisten die Bright'sche Krankheit in ihren verschiedenen Abstufungen. Sie lässt sich daran erkennen, dass die Niere verkleinert ist, die Kapsel ist verdickt und adhaerent, die Oberfläche der Niere feinkörnig granuliert, die Rindensubstanz verschmälert und von der Pyramidensubstanz wenig scharf abgegrenzt, die Konsistenz vermehrt. Mikroskopisch zeigt sich reichliche, herdförmige Vermehrung des Stromas. Manchmal Cystitis.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea ist häufig geschwellt und blutig injiziert, die der Bronchien sogar von braunroter Farbe, mit zähem schleimigem oder eitrigem Sekret bedeckt. Emphysem — Oedem — Tuberkulose der Lunge, Pneumonie und Lungengangrän werden bei Säuferleichen öfters als Nebenbefund angetroffen und stehen mit dem

Potatorium bald in nachweisbarem, bald in höchst zweifelhaftem Zusammenhang.

Die Veränderungen der Milz sind gar keine charakteristischen. Sie wird eben so oft vergrössert als verkleinert (die Milz bei hochgradig Herzleidenden natürlich ausgenommen), härter oder weicher gefunden.

Die knöcherne Schädelkapsel ist bei Gewohnheitstrinkern zuweilen deutlich verdickt.

Das Gehirn war mindestens bei 95 % der Sektionsbefunde bei akutem und chronischem Alkoholismus, die ich gelesen habe, als blutreich beschrieben. Die Gefässe sind dilatiert und stark mit Blut gefüllt, auf Durchschnitten durch die Gehirnsubstanz zeigen sich eine Menge Blutpunkte und vermehrter Saftgehalt, zwischen den Häuten und in den Kammern häufig Exsudat von seröser Beschaffenheit und wechselnder Menge. Plexus sind ebenfalls stark mit Blut gefüllt, der Längsblutleiter gleichfalls. Apoplektische Herde, partielle Erweichung des Gehirns, Volumsverkleinerungen, Verschmälerungen der Rinde werden relativ oft gefunden. Die Hirnhäute sind durch chronische Meningitis (durchaus aber nicht immer) getrübt und verdickt, die Dura manchmal der Schädeldecke fest anhaftend. Stark ausgebildete Pacchionische Granulationen und Gefässfurchen. Da, wo die Rindensubstanz verschmälert ist, zeigt das Mikroskop die grossen Ganglien degeneriert, geschrumpft, ihr Kern ist verwachsen, das Kernkörperchen sogar verschwunden. Die Ausläufer der Ganglienzellen, die Assoziationsfasern sind auf nur wenige verringert, manchen Zellen fehlen sie schon gänzlich.

Das Rückenmark zeigt entweder gar keine wahr-

nehmbaren Veränderungen oder ähnliche Verhältnisse, wie das Hirn.

Noch erwähnt findet man die Pupillenerweiterung, stark gefüllte Blase, schwer gerinnbares, dunkles, oft wässeriges Blut, Flüssigkeitsansammlung im Pericard, lang anhaltende Totenstarre und Verzögerung der Verwesung.

Als Pendant zu der kurzen Statistik des Delirium tremens alcohol. führe ich hier noch eine zweite, recht interessante Statistik an, die die Häufigkeit der einen und anderen Organerkrankung bei chronischem Alkoholismus veranschaulichen soll. Dieselbe stammt von Formad, der sie in Philadelphia an einem Leichenmaterial von 250 Fällen (unter 4000 gerichtlichen Sektionen während zweier Jahre) in denen chronischer Alkoholismus ohne weitere Komplikationen den Tod herbeigeführt hatte, zusammengestellt hat.

1.	Säuferniere	248	Mal	= 99,2 %
2.	Fettleber	220	„	= 88 „
3.	Akute und chronische Cystitis	170	„	= 68 „
4.	Chronische Gastritis	150	„	= 60 „
5.	Oedem des Gehirns und seiner Häute	150	„	= 60 „
6.	Einfache Herzhypertrophie .	90	„	= 36 „
7.	Chronische Endoarteriitis und Klappenfehler	50	„	= 20 „
8.	Akute Gastritis	50	„	= 20 „
9.	Bright'sche Krankheit (verschieden)	25	„	= 10 „
10.	Phthisis	20	„	= 8 „
11.	Gehirnapoplexie	10	„	= 4 „
12.	Lebercirrhose m. Schrumpfung[1])	6	„	= 2,4 „

[1] Im kindlichen Alter ungemein selten.

Noch ist die eine Frage zu beantworten: „Welches Quantum Alkohol kann denn der Erwachsene und welches Quantum das Kind unbeschadet seiner Gesundheit zu sich nehmen? Wenn die Antworten darauf auch etwas variieren, gross sind die Differenzen nicht.

Strümpell sagt in seiner Schrift „Ueber die Alkoholfrage vom ärztlichen Standpunkt aus", dass alljährlich eine ganze Anzahl trefflicher Männer vorzeitig stirbt, deren Tod in letzter Instanz dem täglichen Genusse der für ganz unschädlich gehaltenen Menge von 2—3 Liter Bier zugeschrieben werden muss. Und Prof. Ziehen, sowie Prof. Moritz kamen durch Versuche zu der Ansicht, dass sich die Grenzen des Erlaubten bei gesunden und erwachsenen Männern zwischen 30—40 g Alkohol pro die bewegen. Das entspräche ungefähr 1 l oder schliesslich $1^1/_2$ l Bier, 400—500 g leichten Weines.

Anderseits aber können bei Kindern ganz erheblich kleinere Dosen schon eminent schädlich wirken Man sah bei 1—2 Esslöffel voll Schnaps schon tötliche Wirkung (s. Caspers gerichtliche Medizin. II. Teil und Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. von Casper, IX. Bd., pag. 148 ff.), bei 5 g verdünnten Cognacs Berauschung eines 15jährigen, kräftigen Knaben (s. Einfluss des Alkohols auf den Organismus des Kindes, von Demme pag. 19). Ziehen sagt, dass Kindern bis zu 15 Jahren überhaupt kein Alkohol in keiner Form gegeben werden soll.

Aus all' dem ist der Schluss zu ziehen, dass Kindern von 8—12 Jahren schon ein dauernder Ge-

nuss von $^1/_2$ l Bier täglich sicher schädlich ist, auch wenn die Kinder gesund und kräftig sind.

Vergleiche ich nun mit dem, was ich zusammengestellt habe, den Fall Stadler:

A. Krankheitssymptome, die in der Anamnese mitgeteilt werden:[1])

1. Das periodische, in letzter Zeit häufiger stattfindende Erbrechen, besonders in der ersten Hälfte des Vormittags, macht chronischen Alkoholismus sehr wahrscheinlich. (Magenkatarrh.)

2. Appetitlosigkeit, Abmagerung und gelbliche Verfärbung der Haut spricht für chronischen Alkoholismus. (Verdauungsstörungen, Leber?)

3. Stuhlverstopfung, die in den letzten Tagen, als kein Alkohol mehr aufgenommen wurde, hartnäckiger war, und die früher mit Durchfällen wechselte, macht chronischen Alkoholismus wahrscheinlich. (Magen- und Darmkatarrh.)

4. Früher häufig wechselndes Hitze- und Kältegefühl, dem gewöhnlich Brechreiz folgte.

5. In den letzten Monaten bestand eine leichte Bronchitis, die allerdings auch in ererbter Disposition zu dieser Erkrankung (Tuberkulose) begründet sein konnte.

6. Deprimierte Stimmung in den letzten zwei Wochen, häufiges Aufreissen der Augen, häufigeres Gähnen als gewöhnlich.

7. Zurückgehen der Leistungen in der Schule

[1]) Die beweisende Kraft kommt natürlich nicht den einzelnen hier aufgezählten Symptomen für sich allein zu, sondern nur jedesmal im Verein mit den übrigen noch angeführten Symptomen.

während einer verhältnismässig kurzen Zeitdauer. Auffallend ist dabei noch die Coizidenz dieses Rückschrittes mit den anderen Prodromalerscheinungen, und mit dem Erbrechen ist derselbe sogar das früheste Symptom der vermuteten chronischen Alkoholintoxikation gewesen.

8. Plötzlich auftretende, ungemein heftige Kopfschmerzen.

9. Unstillbares, bis zum Tode dauerndes Erbrechen, wohl teils Folge des etwas exacerbierten Magenkatarrhs, teils reflektorisch vom Gehirn aus.

10. Während des akuten Krankheitsstadiums heiss anzufühlender Kopf, die Haut des übrigen Körpers aber und besonders der Extremitäten kühl.

11. Vieles, zum Teil verwirrtes Sprechen.

12. Der Knabe kannte sich im Wohnzimmer vorübergehend nicht aus, war auf Minuten ganz alieniert, kam mit dem Ausdruck der Verwunderung und des Schrecks zu sich.

13. Sehstörung, ähnlich der Amblyopia alcoholica. (Sehr charakteristisch ist die Angabe des Kranken, es sei ihm, wie wenn ein Schleier vor seinen Augen wäre!)

14. Unruhiges Hin- und Herwerfen im Bette, besonders in der Nacht vom Freitag auf den Samstag.

15. Die Wadenkrämpfe (auf die besonders Strümpell in seiner Schrift „Ueber die Alkoholfrage, 1898, aufmerksam macht), sowie die attaquenweise auftretenden klonischen Krämpfe einzelner Gesichtsmuskeln, besonders des masseter, haben etwas ganz charakterisches und werden gerade bei chronischen Alkoholvergiftungen im terminalen Stadium beobachtet.

16. Das rapide Verfallen der Herzkraft (cyanotische Lippen und Zehen), der rasche und häufige Wechsel collapsähnlichen Zustandes mit leidlichem Wohlbefinden, die Fieberlosigkeit haben ebenfalls etwas verdächtiges auf chronischen Alkoholismus.

17. Der Arzt schilderte das Aussehen des Knaben als gedunsen, ähnlich wie bei reichlichem Biergenuss. Ebenso sagt er, dass die Pupillen etwas erweitert waren.

B. Sektionsbefund:

18. Das Gehirn ist, und ebenso seine Häute, sehr blutreich und zeigt etwas vermehrten Saftgehalt. (Alkoholische Vergiftung.)

19. Plexus sehr blutreich, ebenso Längsblutleiter.

20. Seitenventrikel erweitert, doch ist in demselben nur wenig seröser Inhalt.

21. Schädeldach ziemlich verdickt, die Nähte sind verknöchert. (Sektionsbefund bei Potatoren, besonders bei jugendlichen.)

22. Beide Herzventrikel scheinen etwas verdickte Wandungen zu haben (R 4 mm gegen 3, L 10 mm gegen 8 mm beim erwachsenen Manne). Auch die übrigen Herzmasse scheinen mir für einen 11jährigen Knaben in Anbetrach dessen, dass zwischen den ersten Jahren und der Pupertätszeit das Herz nur langsam wächst, vergrössert. Das Herzgewicht (beim Erwachsenen zum Körpergewicht wie 1 : 200, bei Stadler wie 1 : 186) dürfte, da in diesem Alter dasselbe noch nicht einmal den 200. Teil des Körpergewichts erreichen darf, ebenfalls zu gross sein. Dies alles aber entspräche einem erst kurz dauernden Potatorium.

23. Magen und Darmschleimhaut gerötet und geschwellt, dem Darminhalt Schleim beigemengt. Ebenfalls ein Befund wie bei chronischem Alkoholismus.

24. Milz etwas vergrössert.

25. Nieren etwas verkleinert. (Gewicht beider Nieren bei Zehnjährigen 165 g, bei dem elfjährigen Stadler nur 140 g), derber als normal. Nicht vergessen darf natürlich werden, dass das geringere Gewicht zum Teil auf die Anaemie zurückzuführen ist.

26. Da sich das Gewicht der Leber zum Körpergewicht wie 1 : 24 bis 1 : 40 normaliter verhalten kann, ist in unserem Falle auch das Lebergewicht als klein zu bezeichnen 1 : 37 [1]) (auch hier ist die Anaemie zu berücksichtigen). Allein nur mikroskopischen Präparaten von Leber und Nieren könnte hier Bedeutung beigemessen werden, solche wurden jedoch leider nicht angefertigt.

D. Potatorium Stadlers.

27. In beiden Anamnesen, besonders in der zweiten gesteht die Mutter Stadlers bei ihren beiden Kindern, vor allem bei ihrem Sohne, ein, dass sie etwas zu viel Bier getrunken haben.[1])

Der Umstand, dass der Knabe bei solcher Bierkonsumption nie berauscht war, spricht sehr für gewohnheitsmässigen Alkoholgenuss.

29. Die unbeabsichtigten Bemerkungen der Mutter, durch die sie das Biertrinken ihrer Kinder charakterisiert, der Umstand, dass gleich direkt aus der Bierflasche getrunken wurde u. s. f. verraten auch manches.

[1]) Gerade deshalb ist die Annahme, dass Potatorium mit im Spiele sei, gerechtfertigt, weil die Leute grössere Mengen Bier täglich unentgeltlich bekamen.

30. Auch durch die Hausleute wird vollkommen bestätigt, dass die beiden Kinder zuviel Bier trinken.

31. Der behandelnde Arzt hatte schon aus dem, was er während eines zweimaligen kurzen Krankenbesuches sehen und hören konnte, auf chronische Alkoholvergiftung geschlossen.

32. Der Lehrer des Knaben hatte auch immer auf ein ähnlich schädlich wirkendes Genussmittel, den Kaffee, Verdacht gehabt.

33. Da die Mutter 2—4 l Bier, also im Durchschnitt gegen 3 l Bier täglich heimbrachte, wovon hie und da etwas an Nachbarsleute abgegeben wurde, so trafen, weil die Mutter selbst fast kein Bier trank, auf die beiden Kinder von 9 und 11 Jahren Tag für Tag mindestens 2 l Bier, auf den Knaben allein 1 bis $1^1/_4$ l. Dieses Quantum kann aber manchen Tag noch vermehrt worden sein. Es genügten aber auch schon die 40—50 g Alkohol, fast täglich seit mindestens $1^1/_2$ Jahren genossen, um den schwächlichen Jungen zu Grunde zu richten.

34. Die Enuresis nocturna bei den beiden Kindern der Frau St. war wohl nur natürliche Folge der am Abend zu reichlichen Flüssigkeitszufuhr.

Beim Durchlesen des ersten Teiles meiner Arbeit ist sicher noch manches ausser dem vorstehend angeführten Beweismateriel aufgefallen, was der Annahme einer chronischen Alkoholvergiftung das Wort spricht, doch schon diese vierunddreissig Punkte enthalten so viel für Alkoholismus, dass die Diagnose durch das Fehlen von Konvulsionen, Polyneuritis, hochgradigere Herzhypertrophie, Leber- und Nierenerkrankung (makroskopisch sichtbare ist gemeint), Trübung der weichen

Hirnhäute und des Ependyms etc. etc. nicht mehr umgestossen wird.

Aber eine weitere Fage bleibt es noch: Warum ist der Tod eingetreten? War einzig der fortgesetzte Alkoholmissbrauch schuldig, oder haben, wie das gewöhnlich der Fall ist, mehrere Faktoren zusammengewirkt?

Ich halte letzteres für das wahrscheinlichere und stelle mir die Sache so vor:

Der Knabe war schon von hause aus ein schwächliches, wenig widerstandsfähiges Individuum. Zudem seit früher Kindheit mit Tuberkelbazillen infiziert. Die Ernährung war eine mangelhafte und unzweckmässige, viele kalte Speisen, Kaffee, Thee u. s. w. Durch den chronischen Alkoholgenuss, und zwar durch ein Bier, das manchmal in hohem Grade verdorben war (übrig gebliebenes Bier, Bier, das schon 1—3 Tage teils in der Brauerei, teils in der Wohnung St. schlecht oder gar nicht verschlossen dastand), daher manche gesundheitsschädliche, nachträglich entstandene Stoffe (so wies L. Hermann in solchen Bieren Ptomatocurarin nach), enthielt, bildete sich ein Magen- und Darmkatarrh heraus, so dass die Speisen nicht einmal gehörig ausgenützt wurden. Das Nervensystem litt durch dieses unvernünftige Biertrinken (und vielleicht durch eine nicht nachweisbare Onanie?) ebenfalls ganz erheblich. Durch die Anaemie, den Marasmus, die direkte Einwirkung des Alkohols und etwaiger in dem abgestandenen Biere enthaltener Toxine kann man sich den Herzmuskel so insuffizient geworden denken, dass in den letzten Tagen der geringste Anlass genügte, die Paralyse auszulösen. So

war also in den letzten 8—10 Tagen schon der ganze Organismus des Knaben, der unter den hier gemachten und mit der Wirklichkeit ja auch übereinstimmenden Voraussetzungen gar keine gröberen degenerativen Umgestaltungen durch den Alkohol zu einem letalen Ausgang benötigte, gleichsam für das, was folgte, präpariert. Durch eine Erkältung, einen Diätfehler exacerbierte der Magenkatarrh, reflektorisch vom Magen aus, vielleicht auch durch toxische Stoffe, die von dort und vom Darm resorbiert worden waren, entstanden Kongestionen nach dem Kopf (dazu bedarf es beim Alkoholisten überhaupt nur eines geringen Reizes), der daraus resultierende Kopfschmerz weckte den Knaben aus dem Schlafe, sofort trat heftiges Erbrechen ein. Dieses Erbrechen, das nicht nachlassen wollte, erschöpfte den Kranken aufs äusserste, das Herz, das teils durch mangelnde Ernährung (ein gewisser O Mangel), teils reflektorisch durch den Brechakt zu leiden hatte, bekundete seine Ermattung durch venöse Stauung in den peripherstenKörperteilen (Zehen), sowie sehr weichen, etwas beschleunigten Puls. Jetzt hätte es vielleicht nur eines Anstosses bedurft, das Herz hätte aufgehört, zu schlagen. So lange der Knabe ruhig im Bette lag, war der Herzmuskel seiner Arbeit noch gewachsen. Da wird der Kranke in grösster Aufregung in eine Decke gewickelt, vier Stiegen hinabgetragen und in einer Droschke, in sitzender Stellung, auf holperigem Strassenpflaster in ziemlich raschem Tempo nach dem ca. 3,5 km weit entfernten Spital gefahren. Nach ungefähr 6—7 Minuten dauernder Fahrt tritt der Tod unter den Zeichen der Herzschwäche ein: Zwei Möglich-

keiten, die gerade hier sehr wahrscheinlich zusammentrafen, lassen sich dafür angeben. Die eine Möglichkeit bildet ein Analogon zu dem plötzlichen Tode solcher Kranker, die ein grosses pericarditisches oder linksseitiges pleuritisches Exsudat hatten und die in manchen Fällen beim blossen raschen Emporrichten im Bette schon an Herzparalyse starben. Infolge der Beeinträchtigung der Herzbewegung durch das rings umgebende incompressible Medium, war die Arbeit eines solchen Herzens eine ganz bedeutend vermehrte, es ermüdete wie jeder andere überanstrengte Muskel und in dem Moment, wo eine forcierte Bewegung ausgeführt und somit erhöhte Anforderungen an dasselbe gestellt wurde, trat der Stillstand ein. Bei Stadler wäre also das aus den schon angegebenen Gründen (besonders Sauerstoffmangel) insuffiziente Herz durch Gemütserregung (die bei nervösen Individuen die Herzaktion ganz enorm steigern kann), aktive und passive Bewegungen beim Verbringen in die Droschke, sowie durch die Fahrt dem Erschöpfungstode verfallen.

Die zweite Möglichkeit wäre die des reflektorischen Herzstillstandes von dem gereizten Darm aus, wie er experimentell beim Goltzschen Klopfversuch am Frosche herbeigeführt werden kann. Einmal fällt dieser viel prompter aus, wenn man die Reizung auf die blossgelegten Gedärme einwirken lässt, welche durch längeres Verweilen an der Luft in Entzündung geraten sind. Dann scheint mir bei diesem Versuch, wie ich an zwei Fröschen, denen ich eine Woche hindurch täglich mehrmals einige Tropfen 10% Alkohols in die Lymphherzen gebracht hatte, beobachtete,

der Herzstillstand viel rascher und schon bei geringerem Klopfen eingetreten zu sein als bei einem normalen Vergleichstiere; bei einem vierten Frosche, dem ich nur kurz vor dem Versuche Alkohol eingespritzt hatte, trat der Herzstillstand schwerer ein. Leider konnte ich aus äusseren Gründen diese Experimente nicht fortsetzen und so muss ich es dahingestellt sein lassen, ob das Resultat dieser wenigen Versuche nur ein zufälliges war, oder ob eine grössere Versuchreihe gleiches Ergebnis hätte.

Auf den von mir hier beschriebenen Fall angewendet, würde ich diese Froschversuche so verwerten: Die Erregbarkeit des Nervensystems war bei dem verstorbenen Knaben infolge eines schon einige Zeit bestehenden überreichlichen Alkoholkonsums gesteigert, der Herzmuskel aus angeführten Gründen seiner vollkommenen Ermattung nahe, der Darm im Zustande mässiger Entzündung, und nun löste die Wagenfahrt auf holperigem Wege (die unter Umständen im Stande ist, bei graviden Personen eine partielle Lösung der Placenta, bei Individuen mit Blasensteinen eine derartige Irritation der Schleimhaut zu bewirken, dass es zu Blutungen kommt) vom Darm her reflektorisch den Herzstillstand aus. Doch, wie schon gesagt, will ich nicht der einen oder andern dieser beiden Schädlichkeiten für sich allein die Schuld an dem Tode zusprechen, vielmehr ihrem gleichzeitigen Zusammenwirken.

Ein begünstigendes Moment für das Eintreten des Herztodes ist endlich auch noch darin gegeben gewesen, und darauf zum Schlusse aufmerksam zu machen, halte ich für notwendig, dass der Knabe

das ihm in Form eines starken Weines verordnete und gereichte Analepticum im nächsten Augenblicke schon wieder erbrechen musste, die sonst bei Herzschwäche üblichen Kampferinjektionen (oder die subcutane Applikation eines anderen Excitans) aber nicht gemacht worden waren.

Hier möge es mir noch gestattet sein, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger, für die gütige Ueberweisung dieser Arbeit meinen geziemenden Dank auszusprechen.

Zur Bearbeitung benützte Literatur.

1. Lehrbücher:

Schmaus H., „Grundriss der path. Anatomie“ 1898.
Ziegler E., „Lehrbuch der spez. path. Anatomie“ 1890.
Ziegler E., „Beiträge zur path. Anatomie“ 1890. 8. Bd. und 9. Bd. 2. Heft.
v. Ziemssen, „Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie“ 1876. XV. Bd. Intoxicat.
Strümpell, Lehrbuch der spez. Path. u. Therapie“ 1890.
Kobert R., „Lehrbuch der Intoxikationen“ 1893.
Wunderlich A. „Grundriss der spez. Path. u. Therap.“ 1858.
Wilh. Leube, Spez. Diagnose der inneren Krankheiten“ 1889.
Bouchut E., „Handbuch der Kinderkrankheiten“ 1860.
Wegner A., „Path. u. Therap. der Kinderkrankheiten“ 1857
Casper J. „Handbuch der gerichtlichen Med.“ II. Bd. 1889.
Hofmann Ed., „Lehrbuch der gerichtlichen Med.“ 1897.
Maschka J., „Handbuch der gerichtlichen Med.“ 1882.
Virchow R., „Archiv für path. Anat. u. Physik“ 1867. 38. Bd. pag. 319 ff.
Baer A., „Der Alkoholismus . . .“ 1878.
Huss Mag. „Alcoholismus chronicus“ 1852.
Seydeler Rob., „Die Gifte in gerichtl. med. Beziehung.“ 1862. I. Bd. pag. 207—222.
Landois, „Physiologie des Menschen“ 1893.

2. Zeitschriften:

Münchener med. Wochenschrift. 35. J. 1888, No. 7, 8.
Virchow, „Jahresbericht über die Leistungen u. Fortschritte in der ges. Med.“ 20. J. 1886 pag. 413, 23. J. 1889 pag. 363.
Liebreich, „Therap. Monatshefte“ V. J. 1891 pag. 164.
W. v. Horn, „Vierteljahrschrift für gerichtl. u. öffentl. Med.“ (neue Folge) 8. Bd. 1868 pag. 359—366.
Casper L., „Vierteljahrschrift für gerichtl. u. öffentl. Med.“ 9. Bd. 1856 pag. 148 und 149.
Friedreichs Blätter für gerichtl. Med. 20 J. 1869, 241—274.
Eulenberg, Vierteljahrschrift für gerichtl. Med., 49. Bd. 1888, pag. 232 bis 251 und 211—221.

3. Brochuren:

Demme, „Einfluss des Alkoh. auf die Organe d. Kindes.“ 1891.
Schmitz, „Die Trunksucht, ihre Abwehr u. Heilung“ 1891.
Strümppel, „Ueber die Alkoholfrage . .“ 1898.
Ziehen, „Einfluss des Alkoh. auf das Nervensystem“ 1896.
Lehr, „Die nervöse Herzschwäche“ 1891.
Vick, „Ueber die Wirkung einiger Blutgifte aufs Herz“ 1892.